

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME
DE DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME

ETUDE CLINIQUE DE LA LYMPHADENITE CASEEUSE CHEZ LES CAPRINS AU NIVEAU DE L'ABATTOIR DE TIARET

Présenté par :

Melle HATTAB SOUAD

Melle LACHEHEB AICHA

Encadreur :

Dr CHIKHAOUI MIRA



REMERCIEMENTS

Nous remercions Dieu le tous puissant qui nous à guider et éclairer notre chemin.

***Mme Chikhaoui mira** notre encadreur en premier lieu qui a suggéré et dirigé ce travail, qui nous a orienteret conseiller durant tous le chemin, qu'elle trouve ici
notre reconnaissance et notre gratitude.*

*Mes sincères remerciements vont également au membre du jury d'avoir accepté
l'examination de ce modeste travail.*

*A tous les vétérinaires de l'abattoir de tiaret pour la contribution qu'ils nous ont
apporte.*

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance :

A mes très chers parents, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'étude.

A mes frères: Abd el Kader, Mohamed, Belkacem, Ben aissa, Mohamed (b) et sofiane.

A mes sœurs: Fouzia, Nabia, Amina.

A notre chère promotrice Chikhaouimira.

A ma très chère amie : khadidja pour mon courages.

A mes chères amies : Malika et Hamida qui sont fait les sacrifices et qui sont aident moi à mon travail.

A mes amies : Fatima, Horia, Fatima D, Badra B, Fatiha, khadidjaS, Badra KH, Nassira.

A tous la famille HATTAB.

En fin à toute la promotion de : 2011-2012, et surtout le groupe 07.

Dédicace

A Mes Très Chers parent :

*Je Vous Dédie Ce Travail En Témoignage De Mon Profond Amour.
Puisse Allah, Le Tout Puissant, Vous Préserver Et Vous Accorder Santé,
Longue Vie Et Bonheur.*

A mes très chers frères :

Abdelkader, Ahmed, Mohamed, el-aide que Allah t'assistes.

A Mes Très Chères Sœurs :

Houda, Badra, Miyassa Khaira, Fatima, Fatiha, Malika

A mes tantes et oncles, A mes cousins et mes cousines

A tous les membres de ma famille, petits et grands

A mes amies intimes :

**Rabia, youssra, khaira, Iman, khadidja, Sanaa , Jujou, Halima,
Souad, Kourak Iman, Fatima, Aicha, Senoussi, Fethi, Ali.**

Ainsi que tous mes amis de groupe 08.

A tous qui ont contribué de près ou de loin pour réaliser se travail.

NADJAT VET

SOMMAIRE

LA PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

INTRODUCTION.....1

CHAPITRE N°1 : LYMPHADENITE CASEEUSE

1-Définition.....2

2-Historique.....2

3-Etiologie.....4

4-Facteurs favorisant l'apparition de la maladie.....4

5-La transmission.....5

6-Pathogénie.....6

7-Zoonose.....7

8-Etude clinique.....7

8-1-Incubation.....7

8-2-Symptômes.....7

8-2-1-Forme superficielle.....8

8-2-2-Forme profonde.....8

8-2-3-Forme rare.....9

9-Evolution.....11

10-Lésions.....11

10-1-Lésions macroscopiques.....11

10-2-Lésions microscopiques.....12

11-Diagnostique.....	12
11-1-Diagnostique clinique.....	12
11-2-Diagnostique Nécropsique.....	13
11-3-Diagnostique histopathologique.....	13
11-4-Diagnostique différentiel.....	13
12-Traitement.....	15
13-Echec de traitement.....	15
14-Prophylaxie.....	16
14-1-prophylaxie sanitaire.....	16
14-2-Prophylaxie médicale.....	17
14-2-1-Les moyennes de prévention non spécifiques.....	17
14-2-2-Les moyennes de prévention spécifiques (vaccination).....	18

CHATITRE N°2 : CORYNEBACTERIUM PSEOUDOTUBERCULOSIS.

1-Autre nomination.....	20
2-Systématique.....	20
3-Caractères bactériologiques.....	21
4-Habitat et pouvoir pathogène.....	23
5-Les espèces affectées.....	24
5-1-Infection de cheval.....	24
5-2-Infection des petits ruminants.....	25
5-3-Infection des bovins.....	26
6-Facteur de pathogénité.....	27

7-Diagnostic bactériologique et sérologique	27
8-La sensibilité aux antibiotiques.....	31
9-Prophylaxie.....	33
<u>PARTIE EXPERIMENTALE :</u>	
1-Introduction.....	34
2-Matériels et méthode.....	34
2-1-Matériels.....	34
2-1-Méthode.....	35
3-Résultats.....	35
4-Discussion.....	41
CONCLUSION.....	42
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	43

Liste des figures :

<u>FIGURE 1</u> : La forme interne de la Lymphadénite Caséuse chez un caprin.....	9
<u>FIGURE 2</u> : La Lymphadénite Caséuse au niveau ganglion pré-scapulaire (caprin).....	10
<u>FIGURE 3</u> : La Lymphadénite Caséuse au niveau du ganglion parotidien (caprin).....	10
<u>FIGURE 4</u> : forme profonde atteinte de nœud lymphatique médiastinaux	
<u>FIGURE 5</u> : abcès pulmonaire.....	11
<u>FUGURE 6</u> : abcès caséuse dans les ganglions médiastinaux.....	39
<u>FUGURE 7</u> : abcès caséuse ouvert.....	40

Liste des tableaux :

<u>Tableau 1</u> : étiologie et diagnostique différentiel des abcès.....	14
<u>Tableau 2</u> : sensibilité des souches isolées aux antibiotiques.....	32
<u>Tableau 3</u> : répartition des caprins selon le sexe.....	35
<u>Tableau 4</u> : la localisation des abcès dans la forme profonde chez les caprins.....	37

Liste des graphes :

GRAPHE 1 : répartition des caprins selon le sexe.....36

GRAPHE 2 : la localisation des abcès dans la forme profonde chez les
caprins.....38

introduction

INTRODUCTION :

La lymphadénite caséuse encore appelée (la maladie des abcès, suppuration caséuse, mal rouge de Sologne, adénite caséuse) est une infection due principalement à l'action d'une bactérie Gram+, *Corynebacterium pseudotuberculosis* (= **bacille de Preisz-Nocard, C. ovis**) (**Brugère-Picoux, 2004**) et secondairement à microcoque de Morel (Staphylocoque pyogène). Elle affecte principalement les ovins et les caprins adultes (**Crapelet et Thibier, 1984 ; Bensaïd et al, 2002, Brugère-Picoux, 2004**). Il s'agit d'une pathologie cosmopolite, enzootique (**enzootie de bergerie**) (**Crapelet, 1984**), à évolution chronique, la forme aiguë existe aussi, elle se caractérise par des cas de septicémies (**Villemin, 1980 ; Crapelet et Thibier 1984**). Les pertes économiques dues à cette maladie ne sont pas négligeables (**Pugh, 2002 ; Brugère-Picoux, 2004 ; Anonyme, 2004**). Chez l'adulte elle se caractérise par la formation d'abcès dits à structure en « oignon », sous-cutanés, parfois intramusculaires avec hypertrophie des ganglions superficiels, particulièrement au niveau de la tête, mais la localisation viscérale est aussi fréquente et touche surtout les nœuds lymphatiques pulmonaires. A la coupe, le pus est le plus souvent épais, de couleur jaune verdâtre, les lésions rappellent celles de la tuberculose (**Brugère-Picoux, 2004**). Cette pathologie n'entraîne pas de forte mortalité mais la morbidité est généralement élevée, avec un taux qui peut varier entre 15 à 50% (**Berling, 1988 ; Brugère-Picoux, 2004**) L'apparition des abcès de tailles variables (4 à 10cm) (**Bensaïd et al, 2002**), constitue le principal signe de la maladie. On peut observer parfois, un amaigrissement progressif et des lésions des bronchopneumonies, des arthrites et des mammites sont également possibles (**Crapelet et Thibier, 1984 ; Anonyme, 2004**). Le mode de transmission est direct ou indirect et se fait principalement à l'occasion d'un traumatisme même minime (**Anonyme, 2004**), la bactérie peut passer à travers une peau saine (**Brugère-Picoux, 2004 ; Scott, 2007**), la transmission chez l'agneau se fait en général à la suite de la complication d'une omphalo-phlébite (**Crapelet, 1984 ; Anonyme, 2004**). Le pus représente la principale source de contamination (**Brugère-Picoux, 2004**).

INTRODUCTION

chapitre: lymphadénite caséuse

1. Définition :

Lymphadenite caséuse est le nom technique de la maladie des moutons et des chèvres qui est souvent dénommée CLA, CL, Abscès contagieuse, « cheesy glande » ou « furoncles ». C'est principalement une infection des ganglions lymphatiques, mais elle peut affecter les organes internes comme le foie, les poumons, les reins et le canal rachidien. Bien que les abcès sont relativement fréquents dans la plupart des espèces animales, ils se produisent habituellement de façon sporadique, sont souvent confinés à des animaux particuliers, se produisent souvent suite à une piqûre ou une blessure. et ils peuvent être causés par une variété de bactéries communes dans tous les environnements comme les streptocoques et les staphylocoques. Cependant, la bactérie qui cause CLA est *Corynebacterium Pseudotuberculosis*. Cet organisme est présent dans le drainage de l'abcès et est capable de vivre dans l'environnement pour une longue période. Dans les troupeaux infectés, il est courant que de nombreux animaux développent la CLA. (El Baytary n°29-Juillet 2003).

2. HISTORIQUE:

En 1888, le bactériologiste français Edward NOCARD isole un microorganisme à partir d'une lésion de lymphangite chez un bovin.

(NOCARD 1896) environ trois ans plus tard, le bactériologiste Bulgart Hugo Van Preisz identifie une culture similaire dans un abcès rénal chez une brebis. Par conséquent ce microorganisme sera connu sous le nom de bacille (Preisz-Nocard) longtemps après.

A la fin de 19ème siècle, la bactérie sera décrite par les bactériologistes allemands Lehmann et Newmann dans la 1ère édition de leurs atlas bactériologique, dans cette publication le bacille (Preisz-Nocard) sera renommé (*Bacillus pseudotuberculosis*) à cause de la ressemblance clinique des lésions avec la Tuberculose.

CHAPITRE I : LYMPHADENITE CASEEUSE

Dans la 1ère édition de Manuel de Bergy de la bactériologie déterminative publié en 1923, le microorganisme a été placé dans le genre (Corynébactérie).

Ensuite, en référence aux travaux montrant que le bacille pseudo- Tuberculosis ressemblait au Corynebacterium diphtérie, le nom fut changé à

Corynébactériumovis ,Par la suite le microorganisme a été isolé a partir des lésions chez d'autres espèces mammifères y compris les chèvres, les chevaux et les êtres humains, donc le nom du mycobactérie fut de nouveau changé de ovis a la désignation antérieure de pseudotuberculosis dans la 6ème édition du Manuel de Bergy publié en 1948, depuis ce jour la dénomination officielle reconnue de (Corynebacterium pseudo- Tuberculosis) est demeurée constante la

Lymphadénite caséreuse s'est fait connaître officiellement en Grande-Bretagne au cours des années 1920, lorsqu'ils sont importés de certains pays des moutons gravement touchés par la maladie.

Les importations de l'Argentine ont été particulièrement incriminées forçant le gouvernement britannique de l'époque à prendre des mesures en relation avec l'importation d'ovins de ce pays.

Pour une seule année, 9770 carcasses d'ovins (soit 27% de l'importation totale) ont été saisies en raison de la Lymphadénite Caséreuse. D'autres pays exportateurs ont tenu compte des préoccupations de la Grande-Bretagne et il fut démontré que l'Argentine, l'Uruguay, le Chili, l'Australie et la Nouvelle-Zélande sont activement atteints.

Aujourd'hui, la Lymphadénite Caséreuse est présente dans tous les pays où l'élevage des ovins et des caprins est pratiqué.(**Grahm Baird, Sac Veterinary Services, Perth**)

3. ETIOLOGIE:

Corynebacterium pseudotuberculosis est l'agent responsable de la maladie. Il s'agit de coccobacilles pyogènes gram positif aéro-anaérobie. Ils peuvent survivre longtemps dans le milieu extérieur mais ne s'y multiplient pas.

Cette bactérie provoque des infections chez de nombreuses espèces animales notamment chez le cheval, le mouton, la chèvre et les bovins. Cette espèce est parfois désignée sous son nom vernaculaire de bacille de Preisz-Nocard. (Euzeby, J.P.1999)

4. FACTEURS FAVORISANTS L'APPARITION DE LA MALADIE :

Parmi les paramètres, les plus déterminants, la mauvaise hygiène (38.6%), les abris précaires (34%) et l'élevage de plusieurs espèces animale dans une même ferme (ovins, caprins, bovins, volailles, lapins) ont été les facteurs les plus déterminants dans l'apparition de la maladie.

D'autres facteurs, comme les parasitoses externes (tiques et gales) et les blessures de la peau des animaux au cours de la tonte ou par des corps étrangers (fil de fer, barbelé...), jouent aussi un rôle prépondérant dans l'apparition de ces abcès (Brown et al, 1986 ; Menzies et al, 2004 ; Paton et al, 1994).

Il semblerait qu'il faut plusieurs paramètres, agissant en synergie pour que cette maladie puisse apparaître. Les animaux infectés peuvent aussi excréter les bactéries dans les fèces même si la signification clinique de cette excrétion est inconnue. La plupart des transmissions chez le mouton et le caprin se font par une contamination des blessures superficiels de la peau, surtout ceux causées par la tonte (Serikawa et al, 1993).

La contamination environnementale par l'alimentation, l'eau, les équipements (équipement de traite par exemple) a été étudiés par plusieurs auteurs (Ellis et al, 1987). La mauvaise hygiène du personnel (mains sales après avoir touché un matériel ou un animal contaminé) peut contribuer à la transmission de la maladie. D'autres auteurs ont évoqués aussi la possibilité de transmission lors de

castration et de caudectomie (Youngs, 2006). Certains facteurs physiologiques, épidémiologiques ou alimentaires peuvent influencer le cours de la maladie. En fait, beaucoup pensent que la maladie des abcès, en affaiblissant les animaux, les rends plus sensibles aux autres maladies (Sargison, 2003). La maladie des abcès est rarement mortelle en elle-même.

5. La transmission :

Les rejets provenant d'un abcès ouvert contiennent des milliards des micro-organismes infectieux. *C. pseudotuberculosis* peut survivre plusieurs semaines à plusieurs mois hors de l'animal, et la contamination des mangeoires, des portes, la literie et équipement de tonte est commune. Les animaux atteints d'abcès ouverts peuvent contaminer leur environnement, et la bactérie infecte d'autres brebis ou de chèvres à travers des abrasions minimales de la peau quand ils sont exposés. Les moutons sont souvent infectés pendant la tonte lorsque la peau est coupée par le matériel de cisaillement contaminés. Il existe certaines preuves que les bactéries peuvent être en mesure de pénétrer la peau intacte.

Une fois que la bactérie pénètre dans la peau, le sang ou la lymphe. Elle sera transportée vers les ganglions lymphatiques régionaux. Elles sont généralement en mesure d'échapper aux défenses de l'organisme et commencent à se former un abcès à parois épaisses qui continue de s'agrandir. S'il s'agit d'un ganglion sous la peau, généralement on peut facilement le détecter, et parfois l'abcès est à ciel ouvert pendant le cisaillement. S'il s'agit d'un abcès internes dans un ganglion lymphatique ou d'un organe, sa présence ne peut être soupçonnée jusqu'à ce que le mouton ou de chèvre perde du poids ou la défaillance d'un organe se développe. (Naim ME, Robertson JP .1974).

6. PATHOGENIE:

La bactérie pénètre l'organisme principalement par le biais de lésions cutanées. Elle peut également infecter une peau saine récemment tondu d'après les résultats d'une étude expérimentale. L'infection par les muqueuses et les voies respiratoires a été rapportée, mais ces modes semblent secondaires dans la transmission naturelle de la maladie. (**Naim ME, Robertson JP .1974**).

Corynebacterium pseudotuberculosis possède une paroi cellulaire très riche en lipides, ce qui lui permet de résister à la digestion par les enzymes des phagolysosomes et de persister en tant que parasite intracellulaire.

La multiplication intracellulaire de la bactérie entraîne la dégénérescence des cellules phagocytaires. Les abcès formés deviennent bien encapsulés, mais la phagocytose continue entraîne un processus de nécrose et de ré-encapsulation responsable de leur aspect lamellaire.

Selon des études expérimentales, les abcès deviennent visibles entre une semaine et un mois suivant l'infection. La bactérie peut causer des lésions au site d'infection ou dans les nœuds lymphatiques régionaux. Elle peut également se disséminer et causer des lésions internes. La dissémination de la bactérie implique un deuxième facteur de virulence, une exotoxine appelée phospholipase D. Cette toxine catalyse la dissociation de la sphingomyéline, un composémembranaire important de l'endothélium vasculaire, entraînant une augmentation de la perméabilité vasculaire qui accroît le pouvoir de dissémination bactérienne. (**Carne HR, Onon EO.1978**). A partir du site d'infection, la bactérie est alors transportée par le système lymphatique ou veineux, sous forme libre ou associée aux macrophages. Elle peut entraîner l'apparition d'abcès dans la majorité des organes, mais tend à se localiser principalement aux poumons. Les seuls signes cliniques de la Lymphadénite Caséuse seront causés par la compression physique exercée par les abcès sur les différents organes, et varieront donc selon la localisation et la grosseur de ces derniers. (**Ellis JA.1983**). Outre ces effets locaux, la Lymphadénite Caséuse ne

semble généralement pas nuire au bien-être ou à la santé des animaux affectés. **(Batey.AustVet J 1986).**

7. Zoonose :

L'agent de la Lymphadénite Caséuse peut causer une infection chez les humains impliquant généralement les nœuds lymphatiques axillaires. En Australie, la Lymphadénite Caséuse est d'ailleurs considérée en tant que maladie professionnelle des travailleurs d'abattoir. Parmi les 22 cas humains rapportés dans la littérature, 19 avaient été exposés à des moutons vivants ou morts tandis qu'un autre buvait régulièrement du lait de chèvre non pasteurisé, une source d'infection suspectée. Tous ces cas sont survenus chez des personnes n'ayant pas de maladie concomitante prédisposant aux infections, et tous ont guéri suite à un traitement, généralement l'ablation chirurgicale du nœud lymphatique infecté. **(Julie Arsenault, Pascal Dubreuil, 2003)**

Les éleveurs doivent être mis au courant de cette situation et conseillés de prendre les précautions appropriées lors de la manipulation des moutons infectés. **(Willie Donachie, Kathleen).**

8. ETUDE CLINIQUE:

8.1. Incubation:

La Lymphadénite Caséuse est une maladie suppurative, d'évolution chronique et la lésion apparaît après une période d'incubation plus ou moins longue variant de quelques semaines à deux - quatre mois. **(El Baytary n°29-Juillet 2003 Page 9 et 10).**

8.2. Symptômes:

Les abcès ont généralement un diamètre de 0,5 à 15 cm avec une capsule de 3 mm ou plus. Chez les ovins, les abcès ont souvent une capsule en forme de pelure d'oignon renfermant un pus épais verdâtre à jaunâtre. Avec le temps, ce

pus peut devenir sec et calcifié. Chez les caprins, le contenu des abcès est généralement plus liquide.

Selon la localisation des lésions, on distingue deux formes cliniques :

Une forme superficielle et une forme profonde, ces deux formes sont souvent associées dans un même troupeau et parfois chez un même animal.

En plus de ces deux formes qui sont les plus fréquentes, on rencontre d'autres formes plus rares. **(El Baytary n°29-Juillet 2003 Page 09)**

8.2.1. Forme superficielle:

Il n'y a généralement pas d'altération de l'état général de l'animal,

Mais le seul symptôme qu'on peut noter c'est l'abcédation des nœuds

Lymphatiques superficiels qui sont par ordre d'élection: les nœuds lymphatiques parotidiens, mandibulaires, rétropharyngiens (latéral et médian), pré-scapulaires, pré-cruraux, poplités et rétromammaires.

Chez la femelle, Un seul nœud est atteint en générale, mais parfois plusieurs. Le nœud atteint augmente de volume et devient facilement palpable. A la palpation-pression, il est indolore et de consistance dure. Avec le temps, il se produit une dépilation de la peau en face du nœud abcédé qui se ramollit et peut se percer spontanément en laissant couler un pus épais, crémeux, collant et agglutinant le poil et la laine. Il est blanchâtre ou blanc verdâtre et sans odeur. **(El Baytary n°29-Juillet 2003 Page 09).**

8.2.2. Forme profonde:

Dans cette forme, il y a atteinte des nœuds lymphatiques profonds et surtout les médiastinaux et bronchiques. L'atteinte peut s'étendre aux poumons, au foie, aux reins et à la rate. D'autres localisations plus rares sont rapportées : cœur, scrotum, mamelle. Le seul symptôme observé dans cette forme est un

CHAPITRE I : LYMPHADENITE CASEEUSE

amaigrissement progressif et irréversible (émaciation). La Lymphadénite Caséuse fait partie en effet du "syndrome de la brebis maigre".

On peut observer toutefois de la dyspnée lors de localisation pulmonaire.

L'atteinte importante des nœuds lymphatiques médiastinaux peut être à l'origine de perturbations de conduction vagale, provoquant ainsi des troubles de fonctionnement des réservoirs gastriques et en particulier du rumen. **(El Baytary n°29-Juillet 2003 Page 09).**

8.2.3. Forme rare:

Septicémie et mortalité surtout chez les jeunes (maladie des eaux rousses),

Troubles de la reproduction chez les brebis, ce qui se traduit par des avortements, de la mortinatalité et la naissance d'agneaux chétifs. **(El Baytary n°29-Juillet 2003 Page 09).**



FIGURE 1: La forme interne de la Lymphadénite Caséuse chez un caprin



FIGURE 2: La Lymphadénite Caséuse au niveau ganglion pré-scapulaire (caprin)



FIGURE 3: La Lymphadénite Caséuse au niveau du ganglion parotidien (caprin)



FIGURE 4: forme profonde atteinte de nœud lymphatique médiastinaux

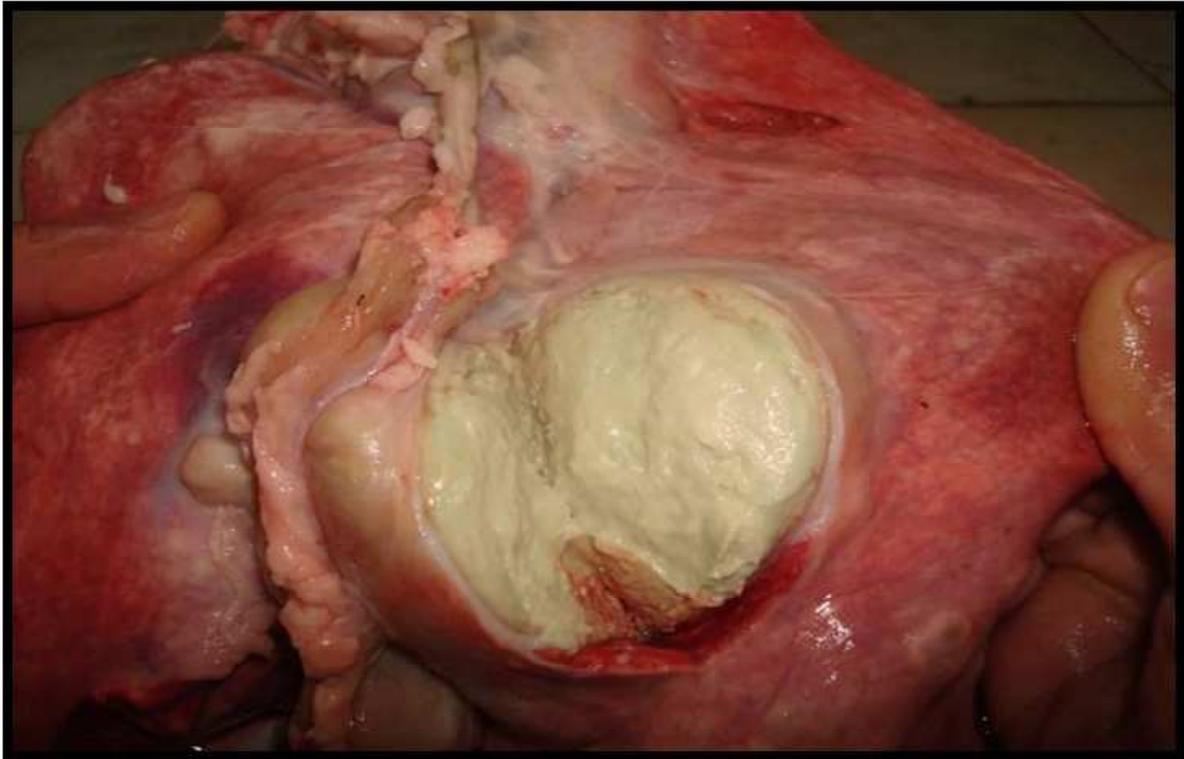


FIGURE 5 : abcès pulmonaire.

9. Evolution:

En fonction du statut immunitaire de l'animal infecté, les réinfections ou les réactivations endogènes conduisent le plus souvent à une augmentation de la taille des lésions mais peuvent aussi conduire à une stabilisation des lésions, voire une guérison complète. (El Baytary n°29-Juillet 2003 Page 09).

10. Lésions:

10.1. Lésions macroscopiques:

Ce sont des abcès froids typiques, de taille variable allant d'un petit Pois à une orange (5 à 10 cm de diamètre), le pourcentage d'animaux Porteurs d'abcès de grande taille augmente avec l'âge.

Les pyogranulomes sont entourés par une coque fibreuse et contiennent un pus d'une couleur vert pâle à jaune crémeux, d'abord semi-liquide puis s'épaissit jusqu'à avoir une consistance caséuse dans les lésions anciennes où le pus est

stratifié et la coupe sagittale du Pyo granulome donne l'aspect en tranche d'oignon. **(El Baytary n°29-Juillet 2003 Page 09).**

10.2. Lésions microscopiques:

Les études immunohistologiques des lésions de Lymphadénite Caséuse montrent que ces pyogranulomes sont constitués tous d'un centre nécrotique entouré, depuis le centre vers la périphérie, par 21 palissades de macrophages portant à leurs surfaces des CMH (complexe majeur d'histocompatibilité) de classe II, une couche épaisse de cellules composées surtout de lymphocytes T qui comprennent à la fois des lymphocytes auxiliaires et des lymphocytes cytotoxiques et de lymphocytes B et une zone de fibrose qui sert à isoler le pyogranulome du reste du tissu lésé. **(El Baytary n°29-Juillet 2003 Page10)**

11. DIGNOSTIC:

11.1. Diagnostic Clinique:

Il repose sur l'observation d'abcès froids à coque épaisse et fibreuse dont les localisations superficielles sont exclusivement les nœuds lymphatiques superficiels. **(El Baytary n°29-Juillet 2003 Page9 et 10)**

Les signes cliniques sont détectés par la vue et par un examen physique. Les abcès ont une forme arrondie sur la surface du corps de l'animal.

L'abcès de Lymphadénite Caséuse contient généralement un pus pâteux, épais, jaune-verdâtre. **(Maria Leite-Browning)**

Il est plus délicat lorsque la maladie est sous sa forme profonde. L'examen d'autres animaux du troupeau permet parfois d'orienter le praticien.

Un amaigrissement progressif, une chute de performances reproductives accompagnent souvent la maladie. **(Maladie des abcès)**

11.2. Diagnostic Nécropsique:

Localisation: abcès sur les ganglions lymphatiques superficiels (pourtour de la tête, en avant de l'épaule, pli de laine, de part et d'autre de la queue) ou sur les ganglions profonds des membres (ganglion poplité du gigot), ou sur les ganglions du foie ou des poumons
Forme: grossièrement sphérique
Dimension: bille à orange.
Couleur: blanchâtre.
Consistance: variable.
Coupe: à l'intérieur de la coque, présence d'un pus blanchâtre, jaunâtre ou vert consistant à crémeux.

(Jacques brunet, autopsie et lésions du mouton et de la chèvre page 93)

11.3. Diagnostic Histopathologique :

Infiltration neutrophilique et une nécrose caséuse, bordée d'une couche de L'aspect histopathologique est caractéristique. On observe une aire centrale avec un macrophage, elle-même entourée d'une couche de lymphocytes. Une capsule fibreuse est généralement présente. **(Mélanie randon, 2004)**

11.4. Diagnostic Différentiel :

La Lymphadénite Caséuse des ovins et caprins doivent être différenciées des Pyo ou des lésions necrogranulomatose trouvée dans des maladies telles que *Actinobacillose, la tuberculose et la mélioïdose* (causée par *Biirkl, olderiapseiidomallei*) et des abcès causés par (*Arcanobacterium pyogènes*), ou *Pasteurella multocida*. Les réactions au site d'injection, les kystes des glandes sébacées et des kystes d'inclusion épidermique chez les moutons et les chèvres peuvent parfois être confondus avec des lésions de la Lymphadénite Caséuse. Dans certaines parties de l'Europe, la Lymphadénite Caséuse et un autre état semblable, la maladie de *Morilles*, sont souvent regroupés et ont appelé «*la maladie des abcès*». Maladie *Morilles* est causée par *Staphylococcus aureus subspanaerobiuset* est caractérisée par des abcès dans les ganglions lymphatiques superficiels, tissus sous-cutanés et parfois entre les muscles. Il

CHAPITRE I : LYMPHADENITE CASEEUSE

diffère de la Lymphadénite Caséuse par le fait qu'elle affecte les animaux jeunes et disparaît du cheptel d'animaux adultes. (**Michael W paton, january2010**).

Bactéries	Principaux symptômes	Caractères culturaux et morphologiques des principales bactéries recherchées	Caractères phénotypiques et biochimiques
<i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i>	Pus épais, couleur jaune verdâtre à grisâtre à la fin du vidange, inodore, localisation ganglionnaire, 1 à 2 abcès, dépilation et rougeur à la maturation avec présence d'un point de nécrose.	Coloration de gram : +, catalase Aspect des cellules : batonnet incurvé, aspect des colonies : noirâtres, milieu de culture : Gélase au sang additionnée de tellurite	Catalase +, hémolyse β Nitrate réductase + Hydrolyse de l'urée
<i>Staphylocoque aureus</i>	Gram+, contenu purulent, fluide, couleur jaune clair et odeur nauséabonde, plusieurs abcès à la fois, rarement interne	Coloration de gram+, aspect des cellules : coque en amas, aspect des colonies : jaunâtre et bombées, milieu de culture : Chapman	Catalase+, hémolyse, nitrate réductase+, staphylocoagulase+, fermentation du mannitol+
<i>Streptocoque spp</i>	Gram+, ils sont plus internes, liquide, jaune blanchâtre, odeur répugnante.	Coloration de gram+, aspect des cellules : coque en chaînette, aspect des colonies : milieu de culture : gélose au sang	Catalase-, hémolyse α , fermentation de lactose-
<i>Arcanobacterium</i> (cellulite)	Plusieurs abcès, localisation extra ganglionnaire.		
Actinobacillose	Abcès en cocarde, présence d'un écoulement nasale abondant et purulent	gram -	
Tumeurs (lymphosarcome)	Elles sont rares chez le mouton		
Tuberculose	Rare chez les moutons et les caprins, présence d'un caséum jaune grisâtre et des foyers de calcification	Acido-alcool-résistant, facilement reconnaissable	
<i>Corynebacterium pyogènes</i>	Plus fréquent chez les bovins et les agneaux, il entraîne des abcès surtout ombilicales ou articulaire avec après une ponction à l'aide d'une aiguille le pus coule facilement		

Tableau 1 : étiologie et diagnostic différentiel des abcès

12. Traitement :

C. pseudotuberculosis est généralement sensible à plusieurs antimicrobiens dont la kanamycine, les sulfamides, les tétra-cyclines et l'ampicilline. Toutefois, le traitement aux antibiotiques est peu efficace en raison du manque de biodisponibilité due à l'épaisse capsule entourant les abcès et parce que la bactérie réside à l'intérieur des cellules phagocytaires. L'exérèse des abcès et/ou des nœuds lymphatiques atteints permet une guérison dans les cas d'atteinte externe, mais la récurrence est fréquente. L'injection de formol à l'intérieur des abcès a déjà été décrite comme traitement; toutefois, il n'existe pas de données concernant son efficacité et le formol est d'usage interdit chez les animaux de consommation. Il est donc recommandé d'isoler puis de réformer les animaux atteints au lieu de les traiter, et ce afin de réduire la propagation de l'infection dans le troupeau. (Pekelder JJ 2000)

13. Échec au traitement de la maladie :

Les antibiotiques usuels possèdent un certain pouvoir dans la destruction de la bactérie causant la lymphadénite caséuse. Cependant, les moyens de défense de l'animal en réaction à la présence de la bactérie nuisent à l'efficacité de l'antibiothérapie.

En effet, l'épaisse capsule qui se crée autour de l'abcès afin de limiter la propagation de la bactérie est une entrave à la pénétration des antibiotiques à l'intérieur de l'abcès. Par conséquent, le médicament ne peut éliminer efficacement la bactérie et guérir l'animal. Chez les animaux d'exposition, il est possible de retirer chirurgicalement les abcès superficiels sous anesthésie.

Cependant, ces abcès pourront réapparaître même à la suite de la chirurgie. Les animaux qui ont des abcès doivent être isolés, et les abcès qui drainent peuvent être nettoyés avec une solution d'iode afin de minimiser la contamination de l'environnement. Il est à signaler que la manipulation de ces animaux requiert une certaine prudence puisque la bactérie qui cause la lymphadénite caséuse

peut également affecter l'humain. Il faut donc veiller à bien se laver les mains après toute manipulation et à porter des gants pour nettoyer les abcès.

Heureusement, la transmission de cet agent infectieux aux humains n'a été rapportée que très rarement. (OVNI, le 1^{er} mai 2000, p 2-3).

14. PROPHYLAXIE:

La prophylaxie de la Lymphadénite Caséuse est essentiellement sanitaire et accessoirement médicale.

14.1. Prophylaxie Sanitaire:

La prophylaxie sanitaire est basée sur des mesures simples :

- * Dans les élevages indemnes il faut éviter d'introduire le germe par des règles d'hygiène simples.
- * Eviter d'introduire dans le troupeau des animaux porteurs d'abcès ou de séquelles d'abcès surtout les béliers futurs reproducteurs.
- * Veiller à désinfecter les blessures occasionnées par les traumatismes notamment celle de la tonte.
- * Eviter de mélanger les troupeaux avec d'autres troupeaux infectés notamment lors de rassemblement pour des fins prophylactiques (vaccination, drogage ou traitement antigaleux par bain).
- * Eviter autant que possible les manipulations empiriques d'identification ou de saignée par coupure d'oreilles et les cautérisations.
- * Dans les élevages infectés il faut veiller à limiter l'extension de la maladie et procéder à son élimination.
- * Réformer les animaux âgés, maigres et porteurs de plusieurs abcès.
- * réformer systématiquement le ou les béliers infectés car ils sont les véritables disséminateurs de la maladie dans le troupeau.
- * Repérer les autres animaux porteurs d'abcès, les isoler et procéder à leur traitement avant que les abcès ne se vident spontanément et souillent les autres

animaux et l'environnement. Le pus et le matériel souillés seront profondément enfouis dans le sol ou mieux encore brûlés.

*Eviter les objets tranchants dans la bergerie ou les enclos destinés à héberger les jeunes animaux.

*Eviter autant que possible le pâturage dans les zones épineuses surtout pour les agnelles et les chevrettes (chardons, maquis...etc.).

*Désinfecter les blessures occasionnées notamment par la tonte ou par les affections cutanéomuqueuses (ecthyma, gale, clavelée...etc.).

*Manipuler les animaux malades toujours en dernier (bain antigaleux, tonte, vaccination et droge...etc.).

*Lors de mise-bas, désinfecter le cordon ombilical et les blessures éventuellement occasionnées par les manipulations obstétricales. **(El Baytary n°29-Juillet 2003 Page9 et 10)**

14.2. Prophylaxie Médicale :

La prophylaxie médicale comprend des moyens de prévention non spécifiques et spécifiques.

14.2.1. Les moyens de prévention non spécifiques :

La vaccination systématique et annuelle des troupeaux contre l'ecthyma contagieux et la clavelée diminue l'incidence de l'infection dans le troupeau.

La lutte contre les ectoparasites (tiques, gales, poux, puces) et les endoparasites (strongles digestifs et respiratoires, distomatose) diminue l'incidence de l'infection en protégeant la peau et en augmente la résistance des animaux.

La distribution d'une alimentation plus riche en protéines, sels minéraux, vitamines A, D3, E et oligo-éléments sous la forme d'un concentré renforce la résistance organique des sujets. **(Mélanie Randon, 2004)**

14.2.2. Les moyens de prévention spécifiques (La Vaccination) :

Les seuls vaccins disponibles dans le commerce sont des vaccins inactivés à base de toxine de «*Corynebacterium pseudotuberculosis*» purifiée et inactivée, ces vaccins semblent avoir un effet significatif sur la réduction de la prévalence de Lymphadénite Caséuse.

En Australie depuis son introduction tant sur le terrain qu'au cours d'études expérimentales. (El Baytary n°29-Juillet 2003 Page9 et 10)

Aucun vaccin n'est disponible en FRANCE (Mélanie Randon, 2004)

La vaccination est sans doute vouée à l'échec dans les îles Falkland du point de vue du coût pure, sauf peut-être dans le pire des exploitations touchées avec une haute incidence des abcès internes. Vaccins tels que **Glanvac-3 ou -6** réduire le coût par combinant le vaccin le «bout» avec les vaccins à Clostridium, mais pas seulement agneaux besoin de deux injections 4-6 semaines d'intervalle, mais aussi un rappel annuel avant de cisaillement doivent être maintenu ou peu d'effet on le verra. Même avec des rappels réguliers il faut au moins 4ans à voir tomber dans l'infection. Les coûts-avantages de la vaccination dépendent des facteurs suivants:

- La prévalence de l'infection dans le troupeau.
- L'agneau / ratio des adultes (parce que le problème augmente avec l'âge moyen du troupeau).
- Le coût du vaccin. • La valeur de la laine. • La valeur de la viande (ou éventuellement avec des troupeaux de goujon, la valeur de l'animal).
- L'incidence sur l'exploitation de la maladie de Clostridium. Il peut avoir un rôle à jouer dans l'avenir et dans certaines fermes. Un essai de vaccination

CHAPITRE I : LYMPHADENITE CASEEUSE

menées dans les îles Malouines dans le début des années nonante a laissé aucun concluante résultats en raison de l'essai semble être abandonnée. (**Boils-CaseousLymphadénitis, 29/08/2008 PAGE 2**)

- Vaccin Glanvac-3 :

POUR USAGE VÉTÉRINAIRE SEULEMENT.

Un outil pour le contrôle des maladies du mouton causées par Clostridium perfringens type D, Clostridium tétanie et Corynébactériumpseudotuberculosis (ovis).

L'indication du **Glanvac-3** est recommandée comme outil dans le contrôle de la Lymphadénite Caséuse et la prévention de l'entérotoxémie (rein pulpeux) et du tétanos chez les moutons en santé. (**GLANVAC-3**)

chapitre II: corynébactérium pseudotuberculosis

CORYNEBACTERIUM PSEUDOTUBERCULOSIS

1. Autre dénomination :

"Bacillus pseudotuberculosis-ovis", "Corynebacteriumovis",
"Corynebacteriumpseudotuberculosis-ovis", "Corynebacteriumpreisz-nocardi",
"Mycobacteriu tuberculosis-ovis".

.Nom vernaculaire : bacille de Preisz-Nocard.

2. Systématique :

La nomenclature de *Corynebacteriumpseudotuberculosis* est inscrite dans les "ApprovedLists of BacterialNames". Les résultats d'hybridations ADN - ADN ainsi que l'étude de la séquence de l'ARNr 16S montrent que cette bactérie appartient au groupe de *Corynebacteriumdiphtheriae* constitué de *Corynebacteriumdiphtheriae*, de *Corynebacteriumpseudotuberculosis* et de *Corynebacteriumulcerans*.

Le test de réduction des nitrates permet de définir deux biovars : le biovarEqui (nitrate réductase positive) isolé des chevaux et des bovins et le biovarOvis (nitrate réductase négative) isolé des petits ruminants, des bovins et exceptionnellement du cheval. L'existence de ces deux biovars a été confirmée par des études génétiques (polymorphisme de restriction de l'ADN, ribotypage). Selon Hommezet al. (1999), certaines souches nitrate réductase positive, isolées de mammites chez les bovins, pourraient représenter un troisième biovar caractérisé par son habitat, son pouvoir pathogène et ses caractères bactériologiques (Cf. *infra*). Dans la suite du texte nous utiliserons la nomenclature de "Biovar 3" pour désigner ces souches. (Euzeby, jp, 1999)

-

3. Caractères bactériologiques :

Corynebacterium pseudotuberculosis est un bacille à Gram positif, immobile, non sporulé, de forme irrégulière, de 0,5 à 0,6 μ m de diamètre sur 1,0 à 3,0 μ m de longueur, présentant des formes en massue et des granulations métachromatiques, aéro-anaérobie, catalase positive, non lipophile (croissance non stimulée par 1 p. cent de Tween 80 en gélose cœur-cerveille).

Comme le souligne la huitième édition du "Bergey's Manual of Determinative Bacteriology" et la première édition du "Bergey's Manual of Systematic Bacteriology", les caractères bactériologiques de *Corynebacterium pseudotuberculosis* apparaissent très variables selon les auteurs en raison des techniques utilisées et de l'existence de biovars.

D'après la neuvième édition du "Bergey's Manual of Determinative Bacteriology", les caractères biochimiques sont les suivants :

- Réponse positive : hydrolyse de l'urée, RM, fermentation du fructose, du galactose, du glucose, du maltose et du mannose.
- Réponse négative : hydrolyse de l'esculine, hydrolyse de l'hippurate, hydrolyse de la tyrosine, hydrolyse de la caséine, pyrazinamidase, phosphatase, fermentation de l'amidon, du lactose, du mannitol, du raffinose, du rhamnose, de la salicine, du tréhalose et des xyloses.
- Réponse variable : réduction des nitrates, acidification de l'arabinose, de la dextrine et du saccharose.

En galerie API Coryne on observe :

- Une réponse positive pour les tests uréase et fermentation du glucose.
- Une réponse négative pour les tests pyrazinamidase, pyrrolidonyl-arylamidase, bêta-glucuronidase, bêta-galactosidase, N-acétyl-bêta-glucosaminidase, hydrolyse de l'esculine, gélatinase, fermentation de la xylose, du mannitol, du

CHAPITRE II : Corynébactérium PSEUDOTUBERCULOSIS

lactose, du saccharose et du glycogène.

- Une réponse variable selon les souches pour les tests nitrate réductase, phosphatase alcaline, alpha-glucosidase, fermentation du maltose et fermentation du ribose.

Dans l'étude effectuée par Homme *et al.* (1999) et portant sur 9 souches du "Biovar 3" les résultats obtenus sont :

- Résultat positif : résistance au O/129 (tablette Rosco chargée à 150 µg), hydrolyse du 4-méthyl-umbelliférol-alpha-D-glucoside (BBL CRYSTAL), hydrolyse de l'arginine, hydrolyse de l'urée (API Coryne), acidification du glycérol, du fructose, du mannose et du ribose.
- Résultat négatif : hydrolyse de l'amidon (caractère étudié sur une gélose Columbia contenant 0,15 p. cent d'amidon), hydrolyse du 4-méthyl-umbelliférol-phosphate (BBL CRYSTAL), réduction des nitrates, pyrazinamidase, acidification de l'amidon, de l'esculine, de l'éthylène glycol (5 souches étudiées), du glycogène, du maltotriose, du saccharose et du tréhalose.
- Réponse variable : nitrate réductase (8 souches positives sur 9) et acidification du galactose et du maltose.

La production d'une phospholipase D est à l'origine d'un CAMP* test positif vis-à-vis de *Rhodococcusequi* et d'un CAMP test-reverse* positif vis-à-vis d'une souche bêta hémolytique de *Staphylococcus aureus* subsp. *aureus*.

Les souches du biovar Ovis sont nitrate réductase négative alors que les souches du biovar Equi et du "Biovar 3" sont nitrate réductase positive. Le "Biovar 3" se différencie du biovar Equi par l'aspect des colonies (Cf. *infra*) et par une réponse faiblement positive au CAMP test-reverse.

Corynebacterium pseudotuberculosis cultivée à 20 °C, ne présente pas d'exigences particulières et l'adjonction de Tween-80 ou de sérum n'est pas

CHAPITRE II : *Corynebactérium PSEUDOTUBERCULOSIS*

indispensable à la croissance.

Sur une gélose au sang de mouton, incubée 24 heures à 37 °C, dans une atmosphère normale, les colonies sont minuscules et non hémolytiques.

Après 48 heures d'incubation, les colonies formées par les souches des biovarEqui et Ovis ont un diamètre de 1 mm, elles sont blanches ou légèrement jaunâtres, très sèches, convexes et à contour régulier. Les souches du "Biovar 3" sont légèrement plus grosses (entre 1 et 2 mm de diamètre) et leur aspect est moins sec. Les colonies des 3 biovars s'entourent d'une étroite zone d'hémolyse bêta due à l'excrétion de la phospholipase D.

Sur le milieu de Tinsdale, très rarement utilisé en médecine vétérinaire, les colonies sont noirâtres (réduction du tellurite de potassium) et entourées d'un halo brun (présence d'une cystinase).

En bouillon, la croissance est faible et se traduit par la présence d'un sédiment et d'un léger voile en surface. (Euzéby, jp, 1999)

4. Habitat et pouvoir pathogène :

L'habitat de *Corynebacterium pseudotuberculosis* n'est pas connu avec certitude mais cette bactérie serait capable d'une survie prolongée (jusqu'à 55 jours), sans multiplication, dans le milieu extérieur.

Le principal mode de contamination est lié à une souillure des plaies superficielles, même minimales, par de la terre ou par des instruments contaminés.

Les animaux porteurs d'abcès pulmonaires ouverts peuvent contaminer directement les animaux sains (rôle de la toux) et, chez les ovins, les jeunes s'infectent au contact des mères. Le rôle des arthropodes, en tant que vecteur passif, est souvent évoqué.

Corynebacterium pseudotuberculosis provoque des infections chez de nombreuses espèces animales notamment chez le cheval, le mouton, la chèvre et les bovins. Une contamination de l'homme est possible mais rare (22 cas décrits

en 1997). Elle a été décrite principalement en Australie, chez des individus ayant des contacts directs ou indirects avec des ruminants. Il s'agit donc d'une zoonose professionnelle peu fréquente mais, peut être sous-estimée. **(Euzeby, jp, 1999)**

5. Les espèces affectées :

5.1. Infections du cheval :

Chez le cheval, deux formes cliniques sont reconnues : la lymphangite ulcéreuse et la formation d'abcès sous-cutanés.

La lymphangite ulcéreuse est une affection chronique qui se traduit par la présence de nodules, d'abcès et de plaies ulcéreuses siégeant au niveau de l'extrémité inférieure des membres. L'infection s'accompagne d'une inflammation, généralement non suppurée, des vaisseaux et des nœuds lymphatiques.

Les abcès sous-cutanés ont une évolution chronique et ils sont localisés principalement dans les régions pectorale et ventrale. Cette forme particulière d'infection est connue sous le nom de "pigeon fever".

Les chevaux infectés peuvent également présenter des bactériémies, des abcès internes (poumon, péricarde, péritoine, rein, utérus, méésentère, diaphragme...) et, plus rarement, des avortements.

L'infection s'accompagne d'une fièvre, d'une perte de poids et le taux de mortalité peut atteindre 40,5 p. cent lors de la présence d'abcès internes.

(Euzeby, jp, 1999)

5.2. Infections des petits ruminants :

Corynebacterium pseudotuberculosis est responsable, chez les ovins et les caprins, d'une infection appelée la lymphadénite caséuse qui est une forme particulière de la maladie des abcès (diverses bactéries peuvent être à l'origine d'abcès chez les petits ruminants notamment, *Staphylococcus aureus* subsp. *anaerobius*).

La lymphadénite caséuse a été décrite dans tous les pays où l'élevage ovin est important. Elle se caractérise par la formation de pyogranulomes localisés principalement dans les nœuds lymphatiques superficiels (nœuds lymphatiques parotidien, mandibulaire, rétropharyngien, précapsulaire, préfémoral, poplité, rétromammaire), dans les nœuds lymphatiques profonds et dans les poumons. Plus rarement, d'autres localisations sont observées : cœur, scrotum, mamelle. Une contamination précoce des jeunes animaux par les mères conduit à des lésions de petite taille et pouvant passer inaperçues. Ces lésions évoluent lentement et une expression clinique manifeste n'est observée que chez les adultes (animaux âgés de plus d'un an) à la suite de réinfections ou de réactivations qui provoquent un état d'hypersensibilité de type IV (voir le chapitre "Facteurs de pathogénicité"). D'une manière générale, le pourcentage d'animaux porteurs d'abcès de grande taille augmente avec l'âge.

Les pyogranulomes contiennent un pus d'une couleur vert pâle à jaune crémeux, d'abord semi-liquide puis qui s'épaissit jusqu'à avoir une consistance caséuse dans les lésions anciennes. Le pus est enfermé dans une coque elle-même entourée d'une capsule de tissu conjonctif.

La présence d'abcès superficiels altère peu l'état de santé des animaux alors que la présence d'abcès profonds et d'abcès pulmonaires est associée à un amaigrissement progressif. Outre un éventuel amaigrissement, les pertes économiques sont liées à une diminution de la production de la laine et du lait, à

une entrave à la commercialisation, à une dévalorisation des peaux et à des saisies à l'abattoir.

Des cas de mammites cliniques ou sub-cliniques, avec excrétion du germe dans le lait, ont été décrits mais ils semblent exceptionnels. **(Euzeby, jp, 1999)**

5.3. Infections des bovins :

Chez les bovins, *Corynebacterium pseudotuberculosis* est à l'origine de diverses formes cliniques : abcès sous-cutanés, lymphadénite ulcéreuses, infections viscérales accompagnées ou non de la formation d'abcès sous-cutanés, abcès sous-cutanés accompagnés de mammites, mammites sans autre signe clinique. Dans ce dernier type d'infection, les souches isolées appartiennent généralement au "Biovar 3" alors que, les souches isolées des autres cas d'infections, appartiennent au biovar Ovis.

Les abcès sous-cutanés ont une taille de 15 à 20 cm de diamètre (extrêmes compris entre 1 et 50 cm). Leur nombre est variable selon les animaux et ils siègent le plus souvent au niveau de la tête, du cou, des épaules, des flancs et des membres. Les abcès ont une coque épaisse mais ils finissent par se rompre en laissant écouler un exsudat sanguinolent ou un pus jaunâtre strié de sang et ils évoluent vers la formation de lésions ulcéreuses. Les nœuds lymphatiques drainant la région ont un volume augmenté mais ne présentent pas de lésions particulières. Les animaux ne souffrent d'aucun autre trouble et la production de lait n'est pas affectée.

Les lymphadénites sont principalement localisées aux nœuds lymphatiques de la tête et du cou qui sont ulcérés et qui contiennent du pus.

Les formes viscérales sont rares, elles se traduisent par la présence d'abcès dans les voies respiratoires et dans les nœuds lymphatiques.

CHAPITRE II : Corynébactérium PSEUDOTUBERCULOSIS

Les mammites sont soit aiguës soit sub-cliniques. Dans les formes graves, les quartiers sont le siège d'une inflammation importante, le lait a un aspect purulent mais, l'état général des animaux n'est pas obligatoirement altéré. (Euzeby, jp, 1999)

6. Facteurs de pathogénicité :

Les facteurs de pathogénicité intrinsèques sont liés à la présence d'un lipide pariétal et à la synthèse de phospholipase D. Ces 2 facteurs n'expliquent cependant pas le développement des lésions granulomateuses qui résultent en fait de la réponse immunitaire.

Le lipide pariétal analogue au "cord factor" de *Mycobacterium tuberculosis* est responsable d'une action cytotoxique sur les cellules phagocytaires et d'une résistance à l'action bactéricide de ces cellules. Cette action sur les phagocytes confère à *Corynebacterium pseudotuberculosis* le statut de bactérie intracellulaire facultative.

L'injection par voie intradermique du lipide pariétal provoque des lésions de nécrose hémorragique. Toutefois, contrairement au "cord factor", l'injection intra péritonéale au cobaye n'induit pas d'effets toxiques systémiques.

Le lipide pariétal semble un facteur de virulence important car les souches les plus riches en lipides induisent les lésions les plus importantes.

La phospholipase D, d'un poids moléculaire de 31 kDa, hydrolyse la sphingomyéline des membranes cellulaires ce qui aboutit à la libération de choline alors que la céramide phosphate reste associé à la membrane.

La phospholipase D augmente l'activité hémolytique de 2 toxines (phospholipase C et cholestérol oxydase) produites par *Rhodococcus equi* ce qui est à l'origine de la positivité du test de CAMP. Inversement, la bêta hémolysine d'une souche de *Staphylococcus aureus* subsp. *Aureus* est inhibée (positivité du

CHAPITRE II : *Corynébactérium PSEUDOTUBERCULOSIS*

CAMP test-reverse) car elle est incapable d'agir sur la céramide phosphate.

L'inhibition pourrait également résulter d'un encombrement stérique.

Chez l'animal de laboratoire, la phospholipase D provoque une nécrose après injection intradermique et une augmentation de la perméabilité capillaire par le biais de lésions de l'endothélium vasculaire. L'augmentation de la perméabilité vasculaire favorise la dissémination bactérienne à partir du site d'infection primaire. De plus, la phospholipase D inhibe le chimiotactisme des granulocytes neutrophiles et active la voie alterne du système complémentaire.

Les souches ne produisant pas de phospholipase D (absence du gène ou présence d'un gène défectif) ont une virulence atténuée.

La réponse immunitaire à médiation cellulaire est à l'origine d'un état d'hypersensibilité de type IV conduisant à la formation de granulomes au point d'inoculation et dans les nœuds lymphatiques drainant la région. Ces granulomes présentent un centre nécrotique (pyogranulomes) entouré de macrophages et de lymphocytes. A leur périphérie se développe une zone de fibrose isolant le granulome des tissus. Comme c'est le cas pour tous les granulomes résultant d'une hypersensibilité de type IV, l'organisation des granulomes est dynamique : en permanence des macrophages se lysent, libèrent des bactéries qui sont alors phagocytées par de nouveaux macrophages. La formation de ces granulomes immuns inhibe la dissémination bactérienne mais conduit à des lésions tissulaires.

Des souches de *Corynebacterium pseudotuberculosis* peuvent être lysogénisées par les bactériophages de *Corynebacterium diphtheriae* et produire de la toxine diphtérique. Toutefois, aucun cas de diphtérie n'a été attribué à *Corynebacterium pseudotuberculosis*. . (Euzéby, jp, 1999)

7. Diagnostic bactériologique et sérologique :

Le prélèvement est généralement constitué par du pus prélevé par écouvillonnage d'un abcès ou d'un nodule fraîchement incisé. L'examen bactérioscopique du pus met en évidence des corynébactéries, souvent en position intracellulaire. D'autres prélèvements tels que du sang, du liquide péritonéal ou du lait permettent également d'isoler la bactérie en cas de bactériémie, d'abcès abdominaux ou de mammites.

La culture est effectuée sur une gélose au sang de mouton incubée à 37 °C dans une atmosphère normale. Des milieux sélectifs peuvent également être utilisés. Parmi eux, le milieu FNR** (Fosfomycin, Nalidixicacid, *Rhodococcusequi*) qui renferme des antibiotiques et un surnageant de culture de *Rhodococcusequi*, permet de reconnaître facilement les colonies de *Corynebacterium pseudotuberculosis* qui s'entourent d'une zone d'hémolyse très nette.

L'étude des caractères bactériologiques (l'utilisation d'une galerie API Coryne donne de bons résultats) permet facilement le diagnostic des infections dues aux biovarEqui ou Ovis.

Chez les bovins atteints de mammites, le diagnostic est plus délicat car il faut différencier les souches du "Biovar 3" des autres corynébactéries fermentatives et non lipophiles isolées de mammites chez la vache :

Corynebacterium amycolatum, *Corynebacterium minutissimum* et *Corynebacterium ulcerans*.

• *Corynebacterium amycolatum* et *Corynebacterium minutissimum* se distinguent de *Corynebacterium pseudotuberculosis* car elles sont non hémolytiques, elles n'inhibent pas l'hémolyse bêta d'une souche de *Staphylococcus aureus* subsp. *Aureus* et elles donnent une réponse négative aux tests 4-méthyl-umbellifère- α -D-glucoside et uréase (la souche type de *Corynebacterium amycolatum*

CHAPITRE II : Corynébactérium PSEUDOTUBERCULOSIS

est cependant uréase positive).

- La distinction entre *Corynebacterium pseudotuberculosis* et *Corynebacterium ulcerans* s'avère délicate. Toutefois, *Corynebacterium ulcerans* est sensible au O/129, elle donne un résultat positif aux tests phosphatase alcaline, acidification de l'éthylène glycol, acidification du maltotriose et, le plus souvent, un résultat positif pour l'hydrolyse du 4-méthyl-umbelliférophosphate.

Des techniques de diagnostic sérologique ont été proposées :

Les plus anciennes reposent sur la neutralisation de la phospholipase D révélée soit par une inhibition soit par une exaltation de l'activité hémolytique.

- L'inhibition de l'activité hémolytique est recherchée en faisant agir sur des globules rouges sensibilisés par un filtrat de culture de *Rhodococcus equi* d'une part la toxine et d'autre part la toxine éventuellement neutralisée par le sérum à tester (synergistic hemolysis-inhibition test).

- L'exaltation de l'activité hémolytique est mise en évidence selon le même principe mais le système révélateur d'une éventuelle neutralisation est constitué par des globules rouges sensibilisés par un filtrat de culture de *Staphylococcus aureus* subsp. *Aureus* (anti-haemolysin-inhibition test).

- La mise en œuvre de ces tests est délicate, les réactifs ne sont pas commercialisés et ils ne permettent pas de différencier les animaux infectés des animaux guéris. Chez les ruminants, ils n'ont aucun intérêt pour un diagnostic individuel mais, chez le cheval, le "synergistic hemolysis-inhibition test" peut être utile lorsque l'infection ne conduit qu'à la présence d'abcès internes (seuil de positivité fixé à 512).

Plus récemment, un test ELISA a été développé pour le diagnostic de la lymphadénite caséuse du mouton. De réalisation plus simple que les

précédents, ce test ne permet pas un diagnostic individuel mais pourrait servir à définir la qualification sanitaire des troupeaux. **(Euzeby, jp, 1999)**

8. Sensibilité aux antibiotiques :

Corynebacterium pseudotuberculosis est sensible à la pénicilline G, à l'amoxicilline, aux macrolides, aux tétracyclines, aux céphalosporines, à la lincomycine, au chloramphénicol, à l'association sulfamide - triméthoprime et à la rifampicine. La sensibilité aux aminosides est variable et diffère selon les biovars. D'une manière générale, les souches du biovar Ovis sont plus résistantes que celles du biovar Equi.

Un traitement antibiotique semble inutile lors d'abcès sous-cutanés qui doivent faire l'objet d'un traitement chirurgical.

Chez le cheval, lors de lymphangites ou d'abcès internes, l'utilisation d'antibiotiques peut être envisagée. Le choix de la molécule repose sur le spectre de sensibilité mais doit également tenir compte de la localisation de l'infection (abcès à coque souvent épaisse), de la localisation intracellulaire fréquente de *Corynebacterium pseudotuberculosis* et de la toxicité de certains antibiotiques pour le cheval (notamment la lincomycine et, dans une moindre mesure, la rifampicine, les macrolides et les tétracyclines). En pratique, les macrolides, principalement l'érythromycine, semblent donner de bons résultats **(Euzeby, jp, 1999)**

CHAPITRE II : Corynébactérium PSEUDOTUBERCULOSIS

	Corynebacterium pseudotuberculosis	Staphylococcus aureus subspanaerobius	Streptococcus ps	lebsiella oxytoca	Nocardia sp
	R I S	R I S	R I S	R I S	R I S
Peniciline G	_ 6 9	_ 1 7	1 _ _	_ _ _	_ _ 1
Peniciline A	_ _ 15	_ _ 8	_ _ 1	_ 1 _	_ _ 1
Oxacilline	1 _ 14	1 _ 7	1 _ _	1 _ _	1 _ _
Cefalotines	_ _ 15	_ _ 8	1 _ _	1 _ _	_ _ 1
Streptomycine	13 _ 2	7 _ 1	1 _ _	_ 1 _	_ _ 1
Gentamycine	6 3 6	_ _ 8	1 _ _	_ _ 1	_ _ 1
Kanamycine	_ _ 15	_ _ 8	1 _ _	_ _ 1	_ _ 1
Tetracyclines	_ _ 15	_ _ 8	1 _ _	_ 1 _	_ _ 1
Erythromycine	_ 1 14	1 1 6	1 _ _	1 _ _	1 _ _
Spiramycine	_ 1 14	_ _ _	_ _ _	_ _ _	_ _ _
Triméthoprime	_ 1 14	1 _ 7	1 _ _	_ 1 _	1 _ _
Furanes	1 1 13	_ _ 8	_ 1 _	_ 1 _	_ _ 1
Eluméquine	_ 1 14	_ 1 7	1 _ _	_ _ 1	_ 1 _
Néamycine	7 4 4	_ 1 7	1 _ _	_ 1 _	_ _ _

Tableau 2 : sensibilité des souches isolées aux antibiotiques.

R : résistant

I : sensibilité intermédiaire

S : sensible

9. Prophylaxie :

La prophylaxie sanitaire fait appel à l'isolement des animaux infectés, à une désinfection des locaux et des objets souillés et à de bonnes pratiques d'élevage (lutte contre les arthropodes, bonnes conditions d'hygiène, traitement des plaies même minimes).

Chez les petits ruminants, les animaux introduits dans un troupeau sain doivent faire l'objet d'un contrôle strict et, dans un troupeau infecté, les animaux gravement atteints doivent être réformés. De même, l'utilisation d'un bélier infecté en monte naturelle est à proscrire.

Les seuls vaccins disponibles sont des vaccins inactivés, fabriqués en Australie et dont l'usage est réservé aux ovins. L'utilisation de ces vaccins contribue à réduire la prévalence de l'infection.

Selon Pépin et al. (1999), l'utilisation d'auto-vaccins est à déconseiller (**Euzeby, jp, 1999**)

partie expérimentale

1. Introduction :

Notre étude a porté sur un effectif de 363 caprins de différent âge et des deux sexes, sacrifiés à l'abattoir de Tiaret, sur une période située entre les mois de novembre à avril 2012.

L'objectif de ce travail est de recensé le nombre des lésions de lymphadénite caséuse chez les caprins.

2. Matériels et méthodes :

2.1. Matériels :

-L'abattoir de Tiaret :

L'abattoir de Tiaret a été construit en 1950 .un abattoir doit être un établissement industriel ou semi-industriel permettant par des procédés rationnels d'abattre l'animal, de préparer la viande la , et de transformer le 5^e quartier dans des conditions d'hygiène rigoureuse permettant entre autre l'application facile de la législation sanitaire et la réglementation fiscale.(Craplet, 1966.Soltner ; 1979)

-Personnel :

_Il doit subir périodiquement des visites médicales et être vaccine selon la réglementation en vigueur contre les maladies transmissibles.

_ Les vêtements de travail sont nettoyés et désinfectés.

_ L'hygiène des mains doit être strictement respectée, après chaque reprise de travail.

- Information de base :

1_ Raison sociale du gestionnaire : APC de Tiaret.

2_ Agrément des services vétérinaire : № 14101.

2.2. Méthode :

_ A l'abattoir, pour chaque carcasse a fait l'objet d'une identification de sexe, l'âge et d'un examen clinique approfondi. En notant le nombre et la localisation des abcès.

3. Résultat :

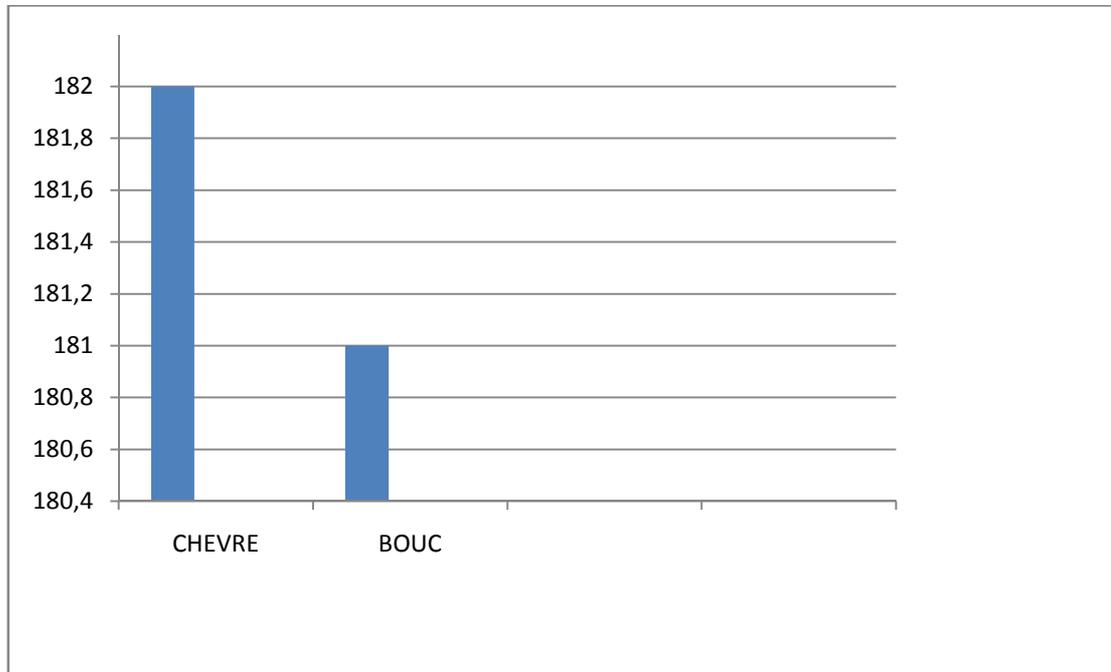
Les résultats de cette étude révèlent que sur un total de 363 cas observes, durant toute la période de notre enquête, un seul cas de lymphadénitecaséuse a été observé.

La localisation de cet abcès dans le nœud lymphatique médiastinale (0.27%), présente chez une femelle âgée de 5ans (**tableau 3**).

sexe	Nombre d'animaux examinés selon l'âge				
	6 mois_ 1 ans	1 ans-2 ans	2 ans –3ans	+ 3ans	Total
Chèvre	60	16	18	88	182
Bouc	97	29	18	37	181
Total	157	45	36	125	363

Tableau 3 : répartition des caprins selon le sexe

Partie expérimentale



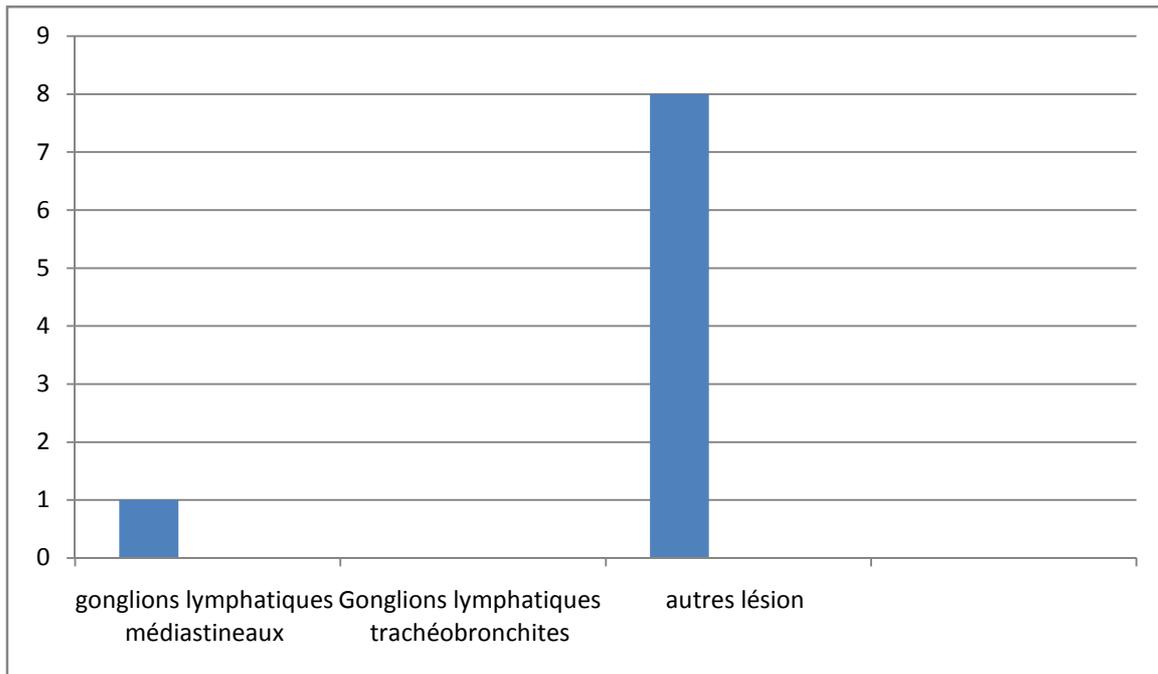
GRAPHE 1 : répartition des caprins selon le sexe

Partie expérimentale

Nombre des caprins abattus du 04-11-2011 au 01-04-2012	Nombre des caprins atteints	Localisation des abcès		
		Ganglions lymphatiques médiastinaux	Ganglions lymphatiques trachéobronchique	Autres lésions
24	/	/	/	02
21	/	/	/	/
17	/	/	/	01
24	/	/	/	/
32	/	/	/	/
30	01	01	/	03
26	/	/	/	/
23	/	/	/	/
31	/	/	/	/
24	/	/	/	/
30	/	/	/	/
32	/	/	/	/
24	/	/	/	01
25	/	/	/	02
Total : 363	0 1	01	00	08

Tableau 4 : la localisation des abcès dans la forme profonde chez les caprins

Partie expérimentale



GRAPHE 2 : la localisation des abcès dans la forme profonde chez les caprins



FUGURE 6: abcès caséeux dans les ganglions médiastinaux



FUGURE7 : abcès caséux ouvert

4. Discussion :

Dans notre étude, le taux de morbidité animale (0.27%) pour les caprins. Ceci explique que les caprins sont plus résistants que les autres espèces à cette maladie.

La distribution de la maladie en fonction de l'âge a révélé un taux d'atteinte élevée des animaux plus de 3 ans. Ceci peut être lié aux diminutions de système immunitaire.

On a constaté que la répartition des abcès chez les caprins a une plus grande fréquence dans les ganglions de la région antérieure (ganglions médiastinaux).

L'exposition aux différents traumatismes favorise la maladie et détermine le taux de prévalence.

Nos résultats sont inférieures à ceux retrouvés par de MUSA à l'abattoir de NYALA (SOUDAN) 6.35% (M.T MUSA 1998) mais différents de ceux obtenus par le travail de Mubarak et Coll. à Assiout Egypte 12.54 % (M Mubarak 1999). Et aussi comparable à l'étude de cette maladie en 2011 au niveau de l'abattoir de Tiaret où il y avait deux cas (0.21%) dans un cheptel de 142 têtes.

Cette différence peut être expliquée par le nombre et l'âge de l'échantillon observé.

conclusion

Conclusion

Conclusion :

Les résultats obtenus à la suite de notre travail au niveau de l'abattoir de Tiaret, nous permettant de conclure que la maladie caséuse due au *Corynebacterium pseudotuberculosis* chez les caprins est moins fréquente en Algérie que dans les autres pays.

En effet, lymphadénite caséuse présente une préoccupation réelle par le taux de prévalence relativement élevé pour la forme viscérale profonde.

Dans la forme viscérale, les abcès sont localisés dans les nœuds lymphatiques principalement médiastinaux, probablement par drainage lymphatique ou par aspiration des germes en cause.

Même si cette maladie, paraît non dangereuse sur le plan des mortalités, d'un point de vue économique, elle entraîne une diminution graduelle du poids de l'animal et de la production de lait.

Afin de lutter contre cette infection, il est impératif d'élaborer un programme de prophylaxie basé surtout sur l'élimination des facteurs de risque et la vaccination des animaux à la ferme.

références bibliographiques

Référence et bibliographique

- 1-**Anonyme,2004.Maladie caséuse(maladie des abcès,lymphadénitecaséuse,corynébactériose,pyobacillose ,eaux rousses de mouton).Guide de l'élevage du mouton méditerranéen et tropical.Ceva santé animale:110-111.
- 2-** Batey RG. Pathologieefcaseous lymphadenitis in sheep and goats.Aust Vet J 1986.63:269-272.
- 3-**Berling , C.V.C,1988.Caseous lymphadenitis,Diseases sheep,3eme edition:374-377.
- 4-** BOILS CASEOUS LYMPHADENITIS(CLA).28-08-2008 PAGE2.
- 5-**Brugère-Picoux, 2004.J .Maladies des moutons. France Agricole, 2ème édition : 62-65.
- 6-**Carne HR, Onon EO .Action of corynebacteriumovisexotoxin on endothelial celles of bloodvessels .Nature 1978;271: 246-248.
- 7-**Crepelet C, and M Thibier, 1980.Edition Vigot .IV:453-455.
- 8-**Ellis JA. Ovine caseouslymphadenits .CompContEduPract 1983.5:S504-S509.
- 9-** GLANVAC-3 Filename:d:CANADA_OTHER _95 GLN31M.PM5 PG.3
DECEMBER 20,2004,REVISED FROM OCTOBER 15.2002
- 10-**Graham Baird ,SAC Veterinary Services,Perth(Scottish Executive
Envirennement and Rural Department).
- 11-** Jacques brunet,Autopsie et lesions du mouton et de chèvre.

- 12-**J.P Euzeby dictionnaire de bactériologie vétérinaire ,corynebacterium pseudotuberculosis.Dernière mise à jour le 31 mai 1999.
- 13-**Julie Arsenault,dmv et denise Bélanger, ph.D.dmv, Avenues de controle de la lymphadénite caséuse, Faculté de médecine vétérinaire Université de montréal;OVNI, le 1er mai 2000,p2-3
- 14-** Maria Leite-browning, DVM,M.S.Caseous lymphadenitis(C L)in Goats and SHEEP .Alabama and auburn universities.New february 2007.UNP 85 PAGE 2.
- 15-**Mélanie Randon, Dermatologie caprine :données actualisées Ecole nationale vétérinaire de Lyon Année 2004 page 90,94,91(88-94)
- 16-**Michael W.Paton ,the Epidemiology and control of Caseous lymphadenitis in Australian Sheep Flocks .School of Veterinary and biomedical Sciences;January 2010.page 1,17,18.
- 17-**M.S.BEN SAID,H.BEN MAITIGUE et A.REJEB ,La lymphadénite caséuse :Etude Clinique et moyens de lutte .EL BAYTARY N:29 JUILLET 2003page 9et10.
- 18-**OVINI,le 1ER MAI 2000,p2-3.
- 19-**Pekelder JJ, Caseous lymphadenitis.IN:Diseases of sheep ,idawb martin, editor . Blackwell science,oxford,UK 2000:270-274.
- 20-** Robertson JP, Naim ME .Corynebacterium pseudotuberculosis infection of sheep: role of skin lésions and dipping fluide.Aust Vet J 1974:537-542.
- 21-** Villemin,M,1984.Caséuse(maladie);dictionnaire des termes vétérinaire et zootechniques.3eme edition vigit:p81.

22-Willie Donachie, Kathleen connor,Mr,Grahambaird and Dr. Sarah Binns,Caseouslymphadénite_Advice for SVS members, Sheep veterinary Society Division of the british veterinary Association.